ADDENDUM

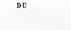
A L'EXPOSÉ DES TITRES

ET

TRAVAUX SCIENTIFIQUES

DU

Dr NOËL FIESSINGER



1929 — 1931

PARIS
MASSON ET Cie, ÉDITEURS
LIBRAIRES DE L'ACADÉMIE DE MÉDECINE
120, BOULEVARD SAINT-GERMAIN
—
1931

TITRES

TITRES HOSPITALIERS ET UNIVERSITAIRES

Médecin de l'hopital La Charité (1931).
Agrégé chargé d'un cours de clinique annexe (1930).

RÉCOMPENSES

Académie des Sciences :

Mention honorable Montyon de médecine et chirurgie (avec MM. H. R. Olivier et M. Herbain) pour les Diagnostics Biologiques (1930).

Académie de Médecine :

Prix Desportes (avec MM. H. R. Olivier et M. Herbain) pour les Diagnostics Biologiques (1930).

TITRES HONORIFIQUES

Membre correspondant étranger de l'Association de la Presse Médicale Belge.

LISTE CHRONOLOGIQUE DES PUBLICATIONS

1929

401. **La régénération hématique comparée au cours de l'anémie expérimentale du lapin traitée par le foie de cheval normal ou anémique** (avec M. Laur). *Société de Biologie*, s. du 9 mars 1929, p. 724.
402. **Traitement du syndrome neuro-anémique par la méthode de Whipple.** *Journal des Praticiens*, 4 mai 1929.
403. **Cysto-adénome de la tête du pancréas** (avec Roger Cattan). *Société médicale des hôpitaux*, s. du 26 avril 1929.
404. **La micro-leucocyto-culture** (avec Roger Cattan). *Le sang*, n° 3, 1929.
405. **Les azotémies sans signification diagnostique ni pronostique.** *Journal des Praticiens*, 14 septembre 1929.
406. **Contribution à l'étude de la bilirubine dissimulée en circulation sanguine** (avec Victor Jourdain et Mlle D. Toisoul). *La Presse médicale*, n° 77, 25 septembre 1929, p. 1245.
407. **Syndrome de Hanot et cirrhose biliaire** (avec H. R. Olivier et Guy Albot). *Société médicale des hôpitaux*, s. du 15 novembre 1929, p. 1318.
408. **Sur le développement des cirrhoses du foie** (avec Guy Albot). **Rapport à la Réunion plénière de la Société anatomique**, 8-9 octobre 1929. *Ann. d'anat. pathol. et d'anat. normale médico-chirurgicale*, octobre 1929.
409. **Traitement des anémies par la méthode de Whipple.** *La Pratique Médicale illustrée*, 1930, 26 pages.
410. **La médication leucogène**, *Journal des Praticiens*, 14 décembre 1929, n° 50.

1930

411. **A propos de la cirrhose de Cruveilhier-Baumgarten. Deux cas nouveaux** (avec L. Michaux). *Société médicale des hôpitaux*, s. du 24 janvier 1930, p. 88.
412. **L'atrophie jaune subaiguë du foie** (avec Guy Albot). *Société médicale des hôpitaux*, s. du 24 janvier 1930, p. 102.
413. **Leçons du dimanche. Clinique du Pr Carnot. 1930. L'exploration de la fonction d'élimination ou fonction chromagogue du foie à l'aide du rose bengale.**
414. **Les modifications sanguines sous l'effet de la cure de Whipple dans les anémies pernicieuses** (avec C.-M. Laur). *Annales de médecine*, n° 2, février 1930, p. 132.
415. **Traitement de la constipation par le son.** *Journal des Praticiens*, 20 mars 1930.
416. **La barrière méningée aux polypeptides** (avec L. Michaux et M. Herbain). *Société de Biologie*, s. du 29 mars 1930.
417. **Le dosage des polypeptides dans les solutions protidiques à concentrations variables** (avec M. Herbain). *Société de Biologie*, 5 avril 1930.

418. **Contribution à l'étude des méningites toxiques. La polypeptidorachie** (avec Léon Michaux et M. Herbain). *Société médicale des hôpitaux*, 2 mai 1930.
419. **Un nouveau cas de psittacose** (avec Ph. Decourt). *Société médicale des hôpitaux*, s. du 2 mai 1930.
420. **Le rôle des leucocytes dans les dermatoses. Archives dermato-syphiligraphiques** T. 11, F. 1.
421. **Les formes frustes des abcès du foie d'origine amibienne.** *Journal de médecine et chirurgie pratiques*, 25 mai 1930.
422. **Technique de préparation des hématies granuleuses et réticulocytes** (avec C.-M. Laur). *Le sang*, n° 3, 1930.
423. **Anémie hémolytique aiguë** (avec Ph. Decourt et C.-M. Laur). *Société médicale des hôpitaux*, 11 juillet 1930.
424. **Classification des ictères et la réaction au ferricyanure de potassium** (avec Ph. Decourt). *Société médicale des hôpitaux*, 11 juillet 1930.
425. **La bactériopexie de défense dans les septicémies.** *La Presse médicale*, 16 juillet 1930.
426. **Les subictères urobiliniques** (avec Henry Walter). *Journal médical français*, septembre 1930.
427. **L'ictère par effraction.** *Journal des Praticiens*, 15 novembre 1930.
428. **L'insuffisance hépatique et l'asynergie fonctionnelle en médecine expérimentale et en pathologie humaine** (avec Henry Walter). *La Presse médicale*, 10 décembre 1930.
429. **Les troubles nerveux de la grande insuffisance hépatique. Essai clinique et pathogénique, méningites toxiques et polypeptidorachie** (avec Léon Michaux et Maurice Herbain). *Revue de médecine*, n° 10, décembre 1930.
430. **Syphilisation par transfusion sanguine** (avec le Pr Gougerot, Bruno et Dally). *Société française de dermatologie et de syphiligraphie*, 11 décembre 1930.

1931

431. **La cirrhose résiduelle à la suite des sténoses prolongées du cholédoque** (avec Guy Albot). *Société médicale des hôpitaux*, s. du 23 janvier 1931.
432. **L'épreuve sucrée amphogyre** (avec Joseph Dieryck). *Société médicale des hôpitaux*, s. du 23 janvier 1931 et *Annales de médecine*, n° 2, février 1931.
433. **Xanthodermie d'origine alimentaire** (avec F. Thiébaut). *Société médicale des hôpitaux*, 27 mars 1931.
434. **La pleuro-péricardite tuberculeuse.** *Journal des Praticiens*, 28 février 1931.
435. **Les hémorragies sous-arachnoïdiennes pures.** *Journal des Praticiens*, 18 avril 1931.

THÈSES INSPIRÉES

MAURICE G. PANISSET. Recherches expérimentales sur la fonction chromagogue du foie au moyen du rose bengale. Applications à la clinique canine. *Thèse Vétérinaire, 1929.*

DAUBAN DE SILHOUETTE. Le syndrome pleuro-pulmonaire de la base dans les hépatites ambiennes. *Thèse de Médecine, 1929.*

LOUIS LAUR. Les techniques modernes de bilirubimétrie plasmatique. *Thèse de Médecine, 1930.*

JEAN MONESTIER. L'intradermo-réaction au ferricyanure de potassium dans les ictères. *Thèse de Médecine, 1930.*

PHILIPPE RAOUL-DUVAL. La cirrhose de Cruveilhier, Baumgarten. *Thèse de Médecine, 1930.*

ROGER CATTAN. Une nouvelle méthode d'ensemencement du sang pendant la vie. La micro-leucocytoculture. *Thèse de Médecine, 1930.*

MOUTARD. Maladie polykystique du foie. *Thèse de Médecine, 1931.*

EXPOSÉ ANALYTIQUE

BIOLOGIE GÉNÉRALE ET MÉDECINE EXPÉRIMENTALE

La micro-leucocyto-culture (404).

Nous avons montré avec Roger Cattan que, dans les septicémies, l'élément microbien se trouve accolé au leucocyte sans être détruit. On peut le prouver en ensemençant une fine gouttelette du tapis leucocytaire recueilli dans une solution de citrate de soude. L'ensemencement peut être fait en milieu aérobie ou anaérobie et permet des isolements faciles.

Cette méthode de culture est toute nouvelle, nous lui avons donné le nom de *micro-leucocyto-culture*, nous avons obtenu 31 résultats positifs chez :

9 fièvres typhoïdes,
1 paratyphoïde A,
2 paratyphoïdes B,
3 endocardites à streptocoques,
1 endocardite à pneumocoques,
1 septicémie à streptocoques d'origine cutanée,
1 septicémie à staphylocoques,
1 septicémie à pneumobacilles,
2 pneumonies.
1 septicémie à pneumocoques d'origine pneumonique,
1 érysipèle,
1 infection puerpérale,
1 scarlatine.

La micro-leucocyto-culture ne doit pas supplanter l'hémoculture. Mais il faut savoir que dans certains cas, la micro-leucocyto-culture est positive, quand l'hémoculture est négative, c'est surtout le fait à la fin des maladies infectieuses quand les anticorps en circulation troublent la régularité de l'hémoculture. Enfin la micro-leucocyto-culture donne des résultats plus rapides que l'hémoculture ordinaire, et permet rapidement des ensemencements en gélose profonde ce qui permet une culture anaérobie immédiate.

Cette découverte de la micro-leucocyto-culture n'a pas qu'un intérêt pratique, elle apporte une notion toute nouvelle sur l'évolution des septicémies en montrant la vitalité des bactéries fixées par le leucocyte, vitalité peut-être courte, mais certaine dans les conditions de notre expérience.

Au Congrès international de Microbiologie (Paris 1930), notre collaborateur Cattan a présenté l'ensemble de nos recherches aux bactériologistes présents dans le laboratoire du Pr Lemierre.

La régénération hématique comparée au cours de l'anémie expérimentale du lapin traitée par le foie de cheval normal et anémique (401).

L'action thérapeutique remarquable des extraits hépatiques dans les anémies fait encore le sujet de discussions pour ce qui est de la nature exacte du processus hémopoïétique. Les uns incriminent une influence excitatrice du foie sur l'hémopoïèse médullaire; d'autres invoquent la chargo en fer de l'extrait hépatique; d'autres encore admettent que le foie sécrète des substances capables de neutraliser des poisons hémolysants. De toutes façons, le foie administré exercerait une action substitutive dans l'anémie; il tendrait à suppléer la déficience de l'organe si souvent frappé de dégénérescence graisseuse massive.

Il fallait, avant d'admettre cette manière de voir, démontrer que le foie des anémies graves est exempt de pouvoir hémopoïétique.

C'est ce que nous avons tenté avec C. M. Laur : faire des expériences comparées sur le lapin en ayant recours au foie de cheval normal d'une part, et au foie de cheval anémique de l'autre (anémie infectieuse du cheval).

On peut conclure de ces expériences que l'extrait de foie anémique de cheval, non seulement n'est pas dénué de facteur hémopoïétique, mais qu'au contraire il semble plus actif comme stimulateur de l'hémopoïèse. Cet argument nous fait penser que l'anémie grave ne résulte pas d'une déficience fonctionnelle du foie. L'administration thérapeutique du foie agit par influence supplémentaire, additive et non substitutive.

La barrière méningée aux polypeptides (416).

On sait qu'à l'égard de l'urée, les méninges ne constituent pas un obstacle et n'empêchent pas le passage dans le liquide céphalo-rachidien de l'urée en excès dans le sang. Pour les polypeptides, il semble qu'il en soit autrement et on est loin d'observer un parallélisme entre l'hyperpolypeptidémie et la polypeptidorachie.

Nous avons, pour les polypeptides, utilisé avec Léon Michaux et M. Herbain la technique de Cristol et Puech qui établit le dosage des polypeptides sur la diffé-

rence entre l'azote du filtrat trichloracétique et l'azote du filtrat phosphotungstique.

Normalement, si le taux de l'azote polypeptidémique oscille entre 40 et 90 milligrammes par litre, le taux de la polypeptidorachie oscille entre zéro et quelques milligrammes. Nous avons observé cette polypeptidorachie nulle dans des cas d'azotémie uréique s'élevant au-dessus d'un gramme, avec uréorachie dépassant 0,80, et même dans un cas où la polypeptidémie dépassait 110. Ces faits montrent que la polypeptidorachie n'obéit pas à des règles régulières et constantes. Elle peut s'élever sous deux séries d'influence : influences générales, influences locales.

Parmi les influences générales, notre attention a été attirée surtout sur les insuffisances hépatiques et rénales. Dans les grandes insuffisances hépatiques, on observe comme dans le sang dans le liquide céphalo-rachidien, à la fois l'élévation du taux des polypeptides (22 à 40 mgr.) et celui de l'indice d'insuffisance de clivage (0,07 à 0,11). Dans les insuffisances rénales, les constatations sont de même ordre, polypeptidorachie pouvant s'élever à 54 milligrammes.

Dans les influences locales, processus inflammatoire (méningites suppurées) ou autolytique (hémorragie méningée) la polypeptidorachie s'élève considérablement avec élévation de l'indice de clivage, sans élévation au début de la polypeptidémie.

Il existe donc une polypeptidorachie d'origine sanguine ou d'origine locale. Mais le taux de polypeptidorachie varie sans un parallélisme constant avec le taux de la polypeptidémie. Il existe peut-être un seuil normal, mais à l'état pathologique, cette notion ne peut être invoquée en raison des multiples facteurs qui l'influencent.

Les dosages de polypeptides dans les solutions protidiques à concentrations variables (417).

Nous montrons, avec Maurice Herbain que la densité protidique diminue le taux de l'azote des filtrats après précipitation trichloracétique et phosphotungstique d'une façon irrégulière. Plus cette densité est faible plus l'azote des filtrats augmente au profit de l'azote trichloracétique, et comme on calcule l'azote polypeptidique par la différence entre l'azote trichloracétique et l'azote phosphotungstique suivant la méthode de Van Slyke, mise au point par Cristol et Puech, on peut calculer dans ces dilutions faibles une plus grande quantité proportionnelle de polypeptides. Ces notions sont indispensables à fixer pour l'évalation de la polypeptidorachie et posent d'une façon définitive la notion que les calculs de polypeptides pour être comparables nécessitent des opérations, dans des mêmes conditions de dosage quant à la densité des protides.

Insuffisance hépatique et asynergie fonctionnelle en médecine expérimentale et en pathologie humaine (428).

Pour répondre à certains auteurs qui discutent la réalité du syndrome d'insuffisance hépatique basée sur les méthodes d'exploration fonctionnelle, nous avons repris tout d'abord l'étude des bases expérimentales de l'insuffisance hépatique telles que les établit l'hépatectomie totale suivant la technique de Mann et Magath. Nous montrons que les conditions de l'expérience, la durée trop courte de la survie des animaux, la difficulté de l'observation chimique suffisante, ne permettent pas toujours des constatations à l'abri des causes d'erreur. En particulier, l'apparition d'un ictère après l'hépatectomie ne prouve rien, parce que son importance est minime d'une part et d'autre part parce qu'il s'agit d'un pigment distinct de la bilirubine et qui peut très bien résulter des injections de glucose que l'on doit faire pour conserver les animaux.

Nous montrons que l'insuffisance hépatique du foie absent peut se distinguer de l'insuffisance hépatique du foie présent par certains caractères qui expliquent par exemple que l'ictère peut traduire une atteinte dégénérative massive du foie présent sans apparaître nettement après l'hépatectomie.

Si bien que l'expérimentation sur le foie présent apporte des renseignements plus comparables à ceux que l'on observe en pathologie humaine, que l'expérimentation avec le foie absent. Nous conservons fidèlement après l'étude des techniques étrangères et de même que le Pr Marcel Labbé la nécessité d'une exploration plurifonctionnelle, dont tous les éléments ne cèdent pas en même temps, ni avec la même intensité. C'est ce que nous avons nommé l'asynergie fonctionnelle.

Cet article n'est pas une discussion de la valeur des résultats expérimentaux. C'est simplement une mise au point qui situe par rapport à la clinique l'argument expérimental. Point ne suffit d'expérimenter, il faut voir dans leurs justes proportions les conclusions des expériences, et ne pas vouloir espérer sur une survie de 12 heures chez le chien, établir les bases de la pathologie humaine. Toute la pathologie hépatique ne se résume pas dans la suppression totale fonctionnelle du foie, ni dans l'altération totale. S'il en était ainsi, tout serait clair, facile et simple. Or, en fait de pathologie fonctionnelle hépatique, tout est nuancé, difficile et complexe.

La bilirubine dissimulée en circulation sanguine (406).

Lorsqu'on étudie le mode de disposition de la bilirubine plasmatique à l'aide de la technique d'Hymans van den Bergh ou à l'aide de la technique de Weltmann Jost, on constate que cette disposition varie suivant les cas, la bilirubine peut être franche ou peut être dissimulée. Le premier fait s'observe dans les ictères

francs et intenses qu'ils soient par obstruction ou par effraction, le second dans les ictères francs en dégression, dans l'ictère hémolytique ou dans les anémies graves.

Nous montrons que ces deux techniques ont des sensibilités différentes, celle de Weltmann et Jost permettant de déceler l'adsorbabilité en présence de bilirubinémie franche, celle de d'Hymans van den Bergh plus sensible quand la presque totalité de la bilirubine est dissimulée. Ce que nous avons représenté dans le schéma suivant :

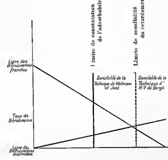


Fig. 1. — Schéma des zones de sensibilité comparée des deux méthodes.

Après avoir exposé les opinions sur les raisons de la dissimulation de la bilirubine, nous insistons sur les deux conditions qui nous semblent nécessaires :

1° L'absence de cholalémie;

2° La notion de stagnation.

Étudiés de cette façon, les ictères se divisent en deux grands groupes : les ictères de traversée, les ictères de stagnation.

La notion du débit de la source bilirubigénique règle cette distinction. — Quand la bile est constamment déversée dans la circulation, elle l'est d'une façon si régulière qu'elle ne fait que traverser l'organisme pour aboutir aux différentes voies d'élimination. Cette traversée est d'autant plus rapide que la source débite plus fort. Toute stagnation devient impossible, la bilirubine reste franche parce qu'elle n'a pas le temps d'être fixée.

Par contre, les ictères de stagnation s'opposent aux ictères de traversée, en raison du moindre débit de la source bilirubigénique. Les émonctoires, peau, tissus, reins, semblent élever les seuils dans le sens que, pour le rein, la bilirubine est remplacée par l'urobiline. La stagnation se produit et l'organisme peut réaliser

l'artifice de notre expérience du chauffage de solution diluée. L'adsorption se produit aux protides. Mais là intervient la notion des bilirubinémies d'aller et retour. Quand il s'agit de *bilirubine d'aller* (foie, tissus), *la bilirubine est franche; quand il s'agit de bilirubine de retour* (tissus, foie, reins), *la bilirubine est en partie dissimulée* parce que son *débit est lent*, *donc avec stagnation*, et c'est un facteur qui intervient pour une large part dans les adsorptions bilirubiniques. Et nous concluons :

Les ictères de traversée engendrent des bilirubinémies franches, les ictères de stagnation engendrent des bilirubinémies en partie dissimulées.

Les résultats des méthodes d'Hymans Van den Bergh et de Weltmann et Jost *à des étages de sensibilité différente*, avec des techniques en apparences peu concordantes, établissent ces faits d'une façon précise et permettent de pénétrer le processus intime des courants bilirubiniques qui traversent l'organisme.

L'épreuve sucrée amphogyre (432).

Pour étudier à travers l'organisme la traversée comparée des sucres, nous avons administré par la bouche des mélanges de sucre ne donnant pas de déviation au polimètre. Nous savons que le glucose et le galactose sont dextrogyres, le lévulose, lévogyre. Nous avons donc donné à la dose totale de 100 grammes des mélanges équilibrés de glucose-lévulose, et de lévulose-galactose. Avec Joseph Dieryck, nous avons étudié d'heure en heure la concentration glycémique et dans les urines la quantité de sucre dosable de 4 en 4 heures pendant 24 heures et la déviation polarimétrique observée. Nos expériences portent sur plus de 50 cas.

Mélange glucose-lévulose. A l'état normal, nous observons une élévation de la courbe glycémique dans la première heure, qui s'abaisse à la normale à la deuxième heure le plus souvent. Dans les urines des dix heures qui suivent l'ingestion on trouve constamment du sucre mais dont le dosage final ne dépasse pas 1 gramme de sucre. Le sucre dévie à gauche dans les trois premières prises d'urines espacées de trois ou cinq heures. Mais si dans un cas on peut observer une déviation à droite entre la troisième et la cinquième heure, la dominance éliminatrice rénale des premières heures est une élimination lévogyre. Le diabète insipide réagit comme le sujet normal.

Au cours des affections hépatiques, il faut distinguer les bonnes tolérances des mauvaises tolérances. Nous avons basé cette distinction surtout sur l'élimination globale du sucre urinaire des dix heures ne dépassant pas 1 gramme.

Comme *bonnes tolérances*, nous classons trois observations : une congestion passive du foie au cours d'une insuffisance cardio-aortique et deux ictères

calculeux, la courbe glycémique est élevée et allongée, elle ne retombe à la normale qu'à la troisième heure, malgré que du côté des urines on n'observe pas quantitativement une élévation de l'élimination sucrée. Mais les déviations polarimétriques se font à gauche, comme si le sujet atteint d'affection hépatique sélectionnait ses sucres avec plus de régularité que le sujet normal. Même constatation chez un abcès du foie amibien en voie de guérison par l'émétine.

Comme *mauvaises tolérances*, nous citons huit observations :

Une hépatite scléro-congestive, un ictère cancéreux, une cirrhose hypertrophique avec œdème, anasarque et ascite, et trois cirrhoses de Laënnec avec ascite. Dans tous ces faits, les résultats sont les mêmes, courbe glycémique élevée et étendue; souvent, à la troisième heure, le taux glycémique n'a pas atteint son chiffre premier. Mais quelle que soit la hauteur de la courbe glycémique, quelle que soit son étendue, le sucre éliminé dans les urines dévie toujours à gauche. Bien entendu, il n'y a pas de rapport régulier entre le dosage du sucre et l'importance de la déviation, car avec le lévulose sort une certaine quantité de glucose qui corrige la déviation, mais il n'en persiste pas moins que la déviation est constamment à gauche.

Comme il fallait s'y attendre en raison de l'abondance de la glycosurie de base, on n'observe pas le même phénomène dans le diabète, même quand celui-ci s'associe à une cirrhose.

Mélange lévulose-galactose. — A *l'état normal*, c'est à peu près la même constatation pour la courbe glycémique que celle que l'on a eue avec glucose-lévulose, à savoir élévation nette seulement dans la première heure, l'élimination globale des urines des dix heures est au-dessus du gramme, et les déviations polarimétriques peu nettes droites ou gauches avec une prédominance pour la droite.

Dans *les affections hépatiques*, on peut observer les deux courbes normales, c'est le fait en particulier pour un cas de cirrhose résiduelle.

Mais le plus souvent les deux courbes sont anormales : élévation et allongement de la courbe glycémique, augmentation globale du sucre éliminé dans les urines, déviation fortement et constamment à droite.

Un ictère catarrhal nous montre une élimination massive de galactose qui, dans les deux premières heures, atteint 6 gr. 27 dans 190 centimètres cubes d'urine, avec une déviation de 3° 24′ à droite. C'est un fait classique.

Mais deux ictères par obstructions calculeuses ou deux ictères cancéreux, s'ils n'atteignent pas ces doses d'éliminations urinaires, n'en offrent pas moins une galactosurie qui dépasse 1 gr. 50 dans les dix premières heures et peuvent donner à droite des déviations entre 1° et 1° 30′, mais après la cinquième heure on observe souvent une déviation à gauche qui témoigne de la sortie du lévulose.

Dans le cancer de la tête du pancréas, la courbe glycémique affecte un caractère très spécial de tendance à l'horizontalité.

Dans les cirrhoses, 2 cirrhoses de Laënnec, 1 cirrhose hypertrophique sans ictère, les caractères des courbes sont les mêmes : grande courbe glycémique, forte élimination urinaire de sucre dans les dix ou vingt-quatre heures pouvant dépasser 4 grammes et pouvant dévier de plus de 1°40′ à droite pendant les six ou dix premières heures.

Une seule observation nous semble extraordinaire, c'est celle d'une cirrhose hypertrophique qui fit une fièvre typhoïde. Est-ce la fièvre qui en est cause, entraînant une mauvaise absorption du galactose? Est-ce l'élimination par les urines de certaines substances toxiques lévogyres (acide β-oxybutyrique)? Mais la déviation polarimétrique se fit constamment à gauche.

Ainsi donc, en général, on observe chez les sujets atteints d'affections hépatiques par le mélange lévulose-galactose une courbe glycémique plus haute et plus longue, et une élimination urinaire dont l'élévation pondérale plus marquée chez les ictères catarrhaux est en proportion néanmoins dans les autres cas avec l'importance de l'atteinte hépatique, et dont la presque totalité dans les premières heures est formée de galactose.

*
* *

L'organisme oppose donc aux différents sucres des résistances différentes. L'épreuve sucrée amphogyre nous apporte cette notion indiscutable que la faculté d'utilisation se classe dans l'ordre suivant : glucose, lévulose, galactose.

Technique de préparation des hématies granuleuses ou réticulocytes (422).

Les hématies granuleuses que j'ai découvertes en 1907 avec mon maître Chauffard dans le sang des ictères hémolytiques et considérées comme des hématies jeunes de formation hâtive et imparfaite, ont été beaucoup étudiées ces derniers temps dans le sang des anémies traitées par la méthode de Whipple comme témoin de l'efficacité de ce traitement. Les techniques de préparation sont très imparfaites nous en faisons un exposé et les critiques. Avec C. M. Laur nous apportons une nouvelle technique de préparation qui permet de conserver à sec de très belles préparations, très objectives et faciles à lire.

Sur le développement et le groupement des cirrhoses du foie (408).

Chargé du rapport français de la Réunion plénière de la Société anatomique (en 1929) j'ai considéré, avec Guy Albot, que pour voir clair dans le groupement

des cirrhoses, il était nécessaire de puiser à deux sources : données expérimentales et données pathologiques.

Dans les données expérimentales, nous insistons sur l'extrême difficulté de réaliser une cirrhose. Nous avons expérimenté récemment sur des rats à l'acétate de cuivre et à l'hydrocarbonate de plomb, sur les cobayes au chlorure de manganèse. L'intervalle est souvent trop étroit entre la dose inoffensive et la dose toxique qui tue l'animal. Entre les deux se serre la dose sclérogène qui permet la survie et engendre la cirrhose. Ce qui distingue les agents toxiques, c'est surtout la violence de leur action, les processus sont identiques et nous montrons qu'en prenant des précautions techniques on peut étudier différents phénomènes.

1° La précession et l'accompagnement de l'altération parenchymateuse. Après avoir montré le mode des altérations cellulaires, leur précocité, leur importance, nous insistons sur le caractère secondaire de la réaction scléreuse réalisant le processus cicatriciel. La cirrhose prend place de l'élément noble qui disparaît par dégénérescence.

2° La sclérose. Celle-ci se développe par îlots lympho-conjonctifs à la péri-

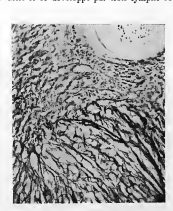


Fig. 2. — Cirrhose hypertrophique alcoolique.
Périphérie d'un espace porte avec la veine porte montrant la transition entre le tissu collagène de l'espace fibreux et le réseau de réticuline. (Techn. Bielchovsky. Éosine.)

phérie des espaces fibreux par suite de la dégénérescence parenchymateuse. Il s'agit d'une sclérose de remplacement ou de sclérose cicatricielle.



Fig. 3. — Cirrhose hypertrophique alcoolique. Coupe de 10μ. Autre point de la périphérie de l'espace porte. Aspect de la résille de réticuline.



Fig. 4. — Cirrhose hypertrophique alcoolique. Les détails de la résille réticulée. Au centre, on voit un capillaire avec une cellule de Kupffer, qu'une fibrille foncée sépare de la cellule voisine.

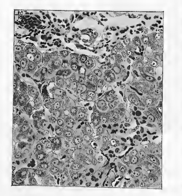


Fig. 5. — Cirrhose avec ictère. Biopsie. Gr. 500/1. Lésions du chondriome : Augmentation des granula, quelques figures d'homogénéisation étoilée.

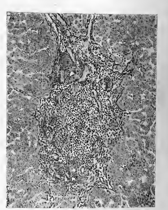


Fig. 6. — L'étape insulaire de la cirrhose hypertrophique fébrile. Biopsie. Gr. 120/1. Ilot lympho-conjonctif en voie de développement dans un espace de Kiernan.

3° La réticulose. La réticulose consiste dans un épaississement et une hyperplasie des fibrilles en treillis. Cet arbre réticulaire se développe au voisinage souvent, mais non toujours, des cellules hépatiques en dégénérescence. On observe au début une tuméfaction des cellules de Kupffer, puis un épaississement et enfin un développement extensif des fibres de réticuline. Il se produit d'une façon simultanée.

4° L'hyperplasie cellulaire réactionnelle qui est la conséquence du phénomène d'asymétrie lésionnelle sur lequel nous avons souvent insisté.

Dans les **données pathologiques** une classification s'impose.

Les *faits anatomiques* nous enseignent d'abord la constance des atteintes parenchymateuses, puis l'absence d'altérations primitives des vaisseaux sanguins et des canaux biliaires. En fait de topographie dans l'espace de Kiernan, il n'y a pas plus de cirrhose biliaire que de cirrhose veineuse. Dans un même organe, on peut en des régions différentes ohserver des aspects différents du tissu fibreux. Nous déduisons de ces constatations la difficulté d'établir un type anatomique de cirrhoses.

Les *étapes de la sclérose* nous permettent de distinguer : l'étape insulaire, l'étape intersulaire, l'étape annulaire. Nous insistons sur le phénomène curieux que nous nommons l'attraction scléreuse entre des îlots scléreux voisins. Il semble très évident que l'épaississement d'abord, le développement de la réticuline ensuite, s'orientent suivant des lignes d'attraction. La diffusion de ce phénomène explique l'apparition de la cirrhose diffuse.

Les *néo-canalicules biliaires* comprennent à notre avis deux groupes isolés par l'étude expérimentale : les canalicules de communication et les canalicules de néoformation.

Nous montrons ensuite la difficulté d'étudier les *facteurs étiologiques* à travers les lésions. Les cirrhoses ne possèdent pas anatomiquement une caractéristique étiologique. Nous montrons à l'occasion des cirrhoses du syndrome de Hanot la rareté des lésions typiques d'angiocholite chronique et la difficulté de pénétrer la nature de la cause infectieuse.

Nous esquissons à la fin de ce rapport les bases de certains *syndromes anatomocliniques* : densité fibreuse = ascite, splénomégalie macrophagique puis scléreuse; atteinte dégénérative = insuffisance hépatique et ictère; hémolyse = syndromes pigmentaires. Mais cette tentative n'est pas assez solide et assez caractéristique pour qu'elle puisse servir de base à une classification.

Nous concluons de ces recherches expérimentales et pathologiques : le processus anatomique des cirrhoses est le même dans toutes les cirrhoses. Il n'existe qu'une cirrhose, mais les étapes de sa production, les combinaisons lésionnelles, dégénérescences et régénérescences parenchymateuses, sclérose, réticulose, varient

suivant les cas sans qu'on puisse dire formellement qu'il s'agisse de maladies différentes.

La bactériopexie de défense dans les septicémies (425).

La bactériopexie, ou fixation de l'élément bactérien; est un processus général de toutes les septicémies. L'organisme se défend contre la diffusion sanguine par un processus en deux étapes :

1° La bactériopexie circulante;

2° La bactériopexie fixée.

Dans la *bactériopexie circulante*, nous montrons que le leucocyte polynucléaire joue le rôle primordial. C'est la raison qui explique la positivité de la micro-leucocyto-culture. Le leucocyte fixe la bactérie et non seulement cette dernière n'est pas détruite mais semble trouver ainsi un procédé de résistance aux anticorps plasmatiques.

Dans la *bactériopexie fixée*, nous mettons en relief le rôle du système réticulo-endothélial, l'exode bactérien aux émonctoires et la fixation bactérienne dans les tissus et les organes, sièges des suppurations critiques.

Cette défense antibactérienne, dont le premier acte est la fixation, dont le deuxième est le transport, dont le dernier est l'exode naturel ou la fixation tissulaire, se fait avec des éléments en activité constante, en pleine vitalité. Les anticorps, dans leur sens imprécis, ce sont les influences qui se manifestent sur les deux éléments du conflit; ces influences ne sont efficaces qu'après la guérison et surtout dans les cas où l'immunité est possible. Mais dans les limites de l'observation médicale des septicémies, cette immunité n'apparaît que tardivement après la guérison. Il ne faut pas confondre comme on l'a trop souvent fait immunité et guérison. Les processus sont différents.

L'ictère par effraction (427).

Exposé de mes idées anciennes sur la fissuration de la travée hépatique. Cette fissuration, communication canaliculo-interstitielle, je la synthétise dans le mot ictère par effraction. Les quatre schémas ci-contre résumeront cette théorie basée sur des faits expérimentaux et cliniques.

FOIE

Syndrome de Hanot et cirrhose biliaire (407).

Le syndrome de Hanot avec son ictère chronique, sa fièvre, sa longue évolution, son gros foie dur, sa grosse rate, sans ascite, sans circulation collatérale,

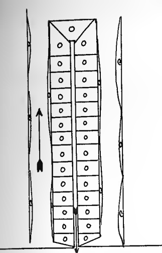


Fig. 7. — Aspect schématique de la travée hépatique indemne, avec son canalicule biliaire central bordé de cellules hépatiques normales et limitée par ses capillaires sanguins tapissés de cellules de Kupffer. Le courant biliaire se dirige vers les voies biliaires, le courant sanguin en sens inverse vers les veines centro-lobulaires.

Fig. 8. — Les dégérescences homogènes atrophiques frappent quelques cellules voisines de l'espace porte. Des effractions se créent, la bile traverse et passe dans les capillaires sanguins. Mais la travée est presque indemne en amont, la biligénie est intense, l'ictère est marqué : grand ictère, petite maladie. ICTÈRE CATARRHAL BÉNIN.

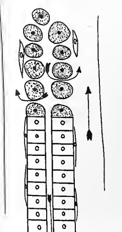


Fig. 9. — Le foyer dégénératif prédomine dans le centre du lobule. L'ictère est moins intense, mais le malade plus atteint. Il passe de la bile dans les voies bilaires. ICTÈRE DES HÉPATITES TOXIQUES OU INFECTIEUSES.

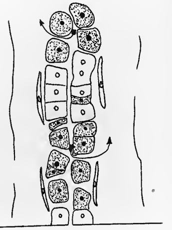


Fig. 10. — Bouleversement complet de la travée. Effractions multiples, diffuses, dissociation trabéculaire. Petit ictère, grande maladie. ICTÈRE GRAVE.

possède une autonomie clinique indiscutable. On ne peut en dire de même des altérations hépatiques dont on a voulu faire la caractéristique. Elles sont inconstantes, souvent imprécises, laissant à ce point naître l'incertitude que de nombreux anatomo-pathologistes vont jusqu'à nier la personnalité anatomique de la cirrhose biliaire suivant la conception de Hanot.

Nous rapportons, avec Guy Albot, deux observations de cirrhose hypertrophique fébrile avec ictère et grosse rate, sans ascite et sans circulation collatérale.

Dans la première, il s'agit bien cliniquement d'un syndrome de Hanot. Rien ne manque : l'état infectieux qui se maintient longtemps avec des rémissions irrégulières durant les deux séjours, la cirrhose hypertrophique avec grosse rate, l'ictère à intensité variable, les matières colorées. Mais cette cirrhose, dès le début, s'accompagne d'insuffisance hépatique, sous forme d'une élévation du coefficient ammoniacal corrigé et d'une glyco-lévulosurie à l'épreuve au miel.

L'intervalle de tolérance de deux ans est classique dans le syndrome de Hanot, assez long pour qu'apparaissent des pigmentations cutanées et des doigts hippocratiques. Mais, dans les derniers temps, cette cirrhose si typique se transforme; tout en restant fébrile et ictérique, elle s'accompagne d'ascite, de circulation collatérale, de retard du temps de coagulation, et le malade succombe comme un cirrhotique banal, en présentant les signes d'un ictère grave.

Nous possédons de ce sujet des coupes du foie à deux ans d'intervalle et leur étude comparée n'est pas un des points les moins intéressants de cette observation. Comme caractère commun nous enregistrons :

L'absence de lésion importante des voies biliaires, nous n'avons pas plus retrouvé d'angiocholite chronique anatomiquement que de signe d'infection de la bile duodénale.

La constance des dégénérescences cellulaires, sous forme de chondriolyse ou de dégénérescence homogène atrophique, avec ou sans pycnose des noyaux, avec ou sans vacuolisation du cytoplasme. Ces dégénérescences voisinent dans la biopsie avec des hyperplasies cellulaires ou nucléaires.

L'abondance peu marquée des néocanalicules biliaires, qui ne se montrent pas plus nombreux que dans toute autre cirrhose — si on exclut les travées hépatiques enserrées dans la sclérose disséquante.

La fréquence des îlots lympho-conjonctifs pouvant rappeler la disposition de petits abcès hépatiques.

Enfin, l'existence dans la périphérie du lobule de ces amas biliaires inter et intracellulaires, dont on a fait la caractéristique de la thrombose biliaire.

Mais un grand intérêt découle de la comparaison des deux étapes de tissu fibreux. Dans la biopsie, il s'agit d'une cirrhose insulaire en développement, la charpente de l'espace de Kiernan est déjà infiltrée de cellules lympho-conjonctives,

avec présence de quelques polynucléaires. Ce tissu désagrège déjà la périphérie du lobule, dont les cellules sont enserrées dans le tissu néoformé. C'est le processus de sclérose, avec ce qu'il comporte de dégénérescence cellulaire et de réaction connective infiltrante. Mais, à cette époque, nous remarquons déjà que le lobule présente un épaississement des fibres grillagées, suivant le processus que nous avons proposé d'appeler réticulose, celui-ci s'étendant entre des cellules dont le chondriome a conservé encore un aspect normal. Qu'avons-nous vu dans ce processus anatomique de spécial au syndrome de Hanot? Rien, sinon l'abondance des polynucléaires. C'est un processus banal de cirrhose insulaire, comme on en obtient en expérimentation. Il n'y a rien de caractéristique.

Sur la coupe terminale il est impossible de faire d'autre diagnostic que celui de cirrhose de Laënnec : cirrhose annulaire type, atteinte des centro-lobules, diffusion régionale. Ni la première, ni la seconde coupe ne reproduisent les caractères classiques des cirrhoses biliaires.

Notre première observation demandait une contre-épreuve. Il nous fallait prouver dans un cas semblable l'asepticité de la bile et l'absence de toute modification que l'on puisse attribuer à une angiocholite. Notre deuxième observation va nous en fournir la matière.

Il s'agit du même syndrome de Hanot avec fièvre et ictère variable, la bile duodénale était aseptique et ne contenait pas de pus. Histologiquement sur la biopsie; il s'agissait d'une hépatite scléreuse insulaire avec dégénérescences cellulaires et absence d'angiocholite.

En somme, troubles fonctionnels et lésions histologiques démontrent dans ces cas l'importance de l'hépatite. La nature du processus infectieux nous échappe, nos recherches bactériologiques sont restées négatives. Il existe une infection à l'origine de cette hépatite ichergine avec thrombose biliaire hépatique évoluant vers la cirrhose. Mais cette infection reste encore de nature indéterminée.

A propos de la cirrhose de Cruveilhier-Baumgarten (411).

Malgré que le nombre de cas rapportés de cirrhose Cruveilhier-Baumgarten soit encore très restreint (13 dont 8 avec vérification anatomique), on doit établir entre les faits rapportés une division anatomo-clinique. Dans un premier groupe, la splénomégalie domine et l'atteinte hépatique anatomique ou fonctionnelle reste des plus douteuses, on peut parler alors de syndrome de Banti.

Dans un deuxième groupe, le foie est atteint de cirrhose évidente : cirrhose d'origine splénique, cirrhose métasplénomégalique du professeur Chauffard, mais aussi cirrhose sans prédominance, ni antériorité de splénomégalie, dans lesquelles l'examen fonctionnel révèle une insuffisance hépatique marquée et

l'examen anatomique ne décèle aucune altération caractéristique de la fibro-adénie de Banti. C'est dans ce groupe que prennent place les deux observations que nous avons rapportées avec L. Michaux et où cependant le signe caractéristique du syndrome de Cruveilhier-Baumgarten existait, à savoir la dilatation considérable des

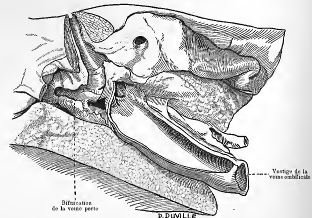


Fig. 11. — Lésions montrant l'abdomen du vestige de la veine ombilicale dans la veine porte à droite de sa bifurcation dans la cirrhose de Cruveilhier-Baumgarten.

veines sous-cutanées abdominales sus-ombilicales avec présence à leur niveau d'un thrill avec souffle continu.

Ce qui caractérise la maladie de Cruveilhier et Baumgarten est uniquement une disposition anatomique sous forme d'une persistance anormale de perméabilité de la veine ombilicale qui facilite la dérivation veineuse portale par les veines de la paroi. Le souffle continu avec ou sans thrill traduit l'intensité de cette circulation et se produit au niveau des coudures veineuses, soit au niveau de l'ombilic et dans son voisinage, soit au niveau de l'épigastre où les veines superficielles pénètrent en profondeur pour atteindre les veines profondes de la paroi thoracique.

Cette disposition anatomique ne suffit pas pour créer un cadre anatomo-pathologique de cirrhose. C'est la raison qui explique le peu d'analogie du facteur spléno-hépatique dans les faits rapportés où sont réunis côte à côte splénomé-

galies primitives, cirrhoses métasplénomégaliques et cirrhoses banales. Il ne

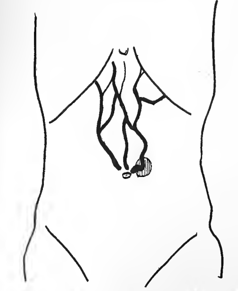


Fig. 12. — Aspect des veines épigastriques dans un cas de cirrhose de Cruveilhier-Baumgarten avec siège du Thrill.

s'agit que d'une disposition anatomique spéciale mise en évidence par les troubles de tension du système porto, quelle que soit leur cause splénique ou hépatique.

La cirrhose résiduelle à la suite des sténoses prolongées du cholédoque (431).

Nous rapportons, avec Guy Albot, deux observations de sténose prolongée du cholédoque par un calcul. Dans le premier cas pendant deux ans, par un cystadénome du pancréas pendant 3 ans. Quand la cause de sténose se déplace ou disparaît, l'ictère s'efface. Mais il persiste une cirrhose hypertrophique dont nous étudions les caractères, avec grosse rate, sans ictère, sans ascite, sans signe important d'insuffisance hépatique. Cette cirrhose n'évolue pas, elle s'immobilise sans aucun signe d'altération biliaire, nous proposons de la nommer cirrhose résiduelle.

Atrophie jaune subaiguë du foie (412).

Observation anatomo-clinique de cette maladie curieuse qui se signale par une évolution de trois mois, par des douleurs diffuses de la région hépatique, un subictère, un gros foie qui diminue ensuite, une grosse rate, une légère ascite. Les lésions hépatiques se sont associées dans ce cas à des lésions rénales. Il existait une hépatonéphrite avec association de grande insuffisance hépatique à une grande insuffisance rénale. Mais en même temps qu'on observait de grosses lésions dégénératrices du foie, on observait des lésions de sclérose qui, en raison de leur aspect, nous font penser à des lésions préexistantes. Nous ne pensons pas dans le cas que nous avons étudié, avez Guy Albot, devoir attribuer cette sclérose à la dégénérescence hépatique récente.

Formes frustes des abcès du foie (421).

Leçon clinique faite dans la clinique du Pr Sergent sur les formes frustes des abcès du foie. Nous distinguons parmi les formes générales : la forme suraiguë et les formes chroniques; parmi les formes locales : les formes locales hépatiques, les formes locales pleuro-pulmonaires en rapportant des observations personnelles qui illustrent les descriptions cliniques.

La classification des ictères et la réaction au ferricyanure de potassium (424).

A la nouvelle classification des ictères proposée par Brugsch (de Halle) et basée sur la réaction bleue déterminée par l'injection d'une solution à 1 p. 100 de ferricyanure de potassium qui décèlerait au dire de l'auteur allemand la présence de fer à deux valences propres à certains ictères « rubin ou flavin », nous opposons la vieille classification plus exacte et aussi plus scientifique, car nous démontrons que la réaction au ferricyanure de potassium s'explique simplement par l'action du réactif sur la bilirubine et ne permet aucunement d'affirmer l'intervention d'un fer à deux valences. Nous étudions le mode réactionnel en le comparant au taux bilirubinique du sérum. La classification de Brugsch repose à notre avis sur une erreur d'interprétation.

Subictères urobiliniques (496).

Mise au point de la notion des subictères où la bilirubine est dissimulée et où l'élimination urinaire se fait sous forme d'urobiline. La signification clinique et pronostique est surtout établie sur leur durée.

SANG

Traitement du syndrome neuro-anémique par la méthode de Whipple (402).

Avec plusieurs constatations personnelles nous arrivons à la conclusion suivante.

Le traitement de Whipple non pas en guérissant l'anémie pernicieuse, car on ne saurait assez le répéter, il ne guérit pas l'anémie pernicieuse (quand on le cesse, l'anémie reparaît), mais en la compensant, peut influencer favorablement des syndromes spinaux au début de leur organisation, ce que n'avait jamais pu réaliser à ce point aucun autre traitement; il apporte ainsi la démonstration absolue de fait que l'altération spinale se rattache étroitement au syndrome toxique qui détermine ou qui accompagne l'anémie pernicieuse cryptogénétique. Il pourra suivant ces cas en compensant l'anémie ou guérir complètement, ou améliorer incomplètement avec persistance de quelques séquelles, ou ne pas modifier les caractères fixés du syndrome spinal, mais même dans ces cas il semble incontestablement enrayer la marche progressive d'une altération qu'autrefois tout faisait considérer comme une complication d'une extrême gravité.

Traitement des anémies par la méthode de Whipple (409-414).

Nous avons rapporté des faits incontestables de guérison des anémies graves par la méthode de Whipple et formulons des réserves au sujet de l'exacte valeur des faits d'hépato-résistance. Il semble cependant que certaines anémies aplastiques ne réagissent pas au traitement par le foie de veau cru.

Dans notre travail des *Annales de Médecine*, basé presque en totalité sur des faits d'observation personnelle nous faisons une description des différentes réactions sanguines au traitement de Whipple : la crise réticulocytaire, la réparation quantitative, la réparation qualitative, le retentissement sur la série blanche, le retentissement sur la bilirubinémie.

Les anomalies réactionnelles résultent : soit de ce que le traitement ne peut être institué avec toutes ses garanties, soit des facteurs de l'hépatorésistance que nous classons en rechutes, infections, caractère aplastique de l'anémie.

Après cette longue étude hématologique, nous avons tenté une interprétation de l'anémie pernicieuse progressive.

Sous l'effet de causes anémiantes différentes, hémorragies répétées, intoxications longues, infections légères mais prolongées, fatigue physique, insomnies durables, la moëlle osseuse, qui au début suffit à une réparation normale, entre dans une période de défaillance progressive, elle ne suffit plus à sa tâche et présente

de la mégalocytose, la réparation perd toute coordination, des cellules rouges irrégulières, géantes sont lancées dans la circulation sanguine. Ces globules, mal conditionnés, ne suffisent pas à leur fonction, et se détruisent; le système réticulo-endothélial en accumule les déchets et la bilirubinémie apparaît. Dès lors, les circonstances occasionnelles peuvent disparaître, le trouble persiste. La *perpétuité lésionnelle* et *fonctionnelle* est assurée. Toutes les anémies pernicieuses finissent par se ressembler, ce sont des maladies de la fonction médullaire. Mais opposer les anémies secondaires à l'anémie pernicieuse nous semble aussi discutable que d'opposer les splénomégalies secondaires aux splénomégalies dites primitives. Le caractère primitif n'est fait que du détachement de la circonstance étiologique déterminante.

Ainsi établie, l'anémie pernicieuse est traitée par la cure de Whipple. Celle-ci l'améliore en régularisant autant qu'en excitant la fonction médullaire. Le foie de veau n'apporte que la mise en train et c'est la seule façon d'expliquer l'action moindre mais certaines de certains extraits de foie. Quoi qu'il en soit, cette amélioration n'est que fonctionnelle. La persistance des souches de mégalocytes après la guérison apparente explique que, dès la cessation du traitement, l'anémie reparaît avec ses mégalocytes, ses poïkilocytes et son instabilité sanguine. Il semble que le désordre fonctionnel se maintienne et qu'il émerge à la moindre éclaircie thérapeutique.

Le rôle des leucocytes dans les dermatoses (420).

Leçon faite à la clinique du Pr Gougerot à Saint-Louis. Nous étudions ce rôle des leucocytes dans les dermatoses et les dermatoses dans les leucocytoses. Le leucocyte joue dans les plaies un rôle utile par ses ferments, c'est un rôle de détersion, et nuisible, en entravant l'épidermisation de surface. Dans les dermatoses, on le voit jouer un rôle important à l'origine de prurigo lymphadénique, à l'origine des éruptions lymphocytémiques et de certaines tumeurs cutanées.

Anémie hémolytique aiguë (423).

Avec l'appui d'une observation complète au point de vue hématologique, nous montrons, avec P. Decourt et C. M. Laur, qu'il y a lieu de préciser le cadre de ce que l'on peut appeler, avec Ledorer, anémie hémolytique aiguë : anémie intense subite, avec réaction fébrile, subictère, urobilinurie, grosse rate, diminution de résistance du sang déplasmatisé, augmentation considérable des réticulocytes, guérison rapide par le traitement par le foie de veau ou la transfusion. Le caractère hématologique rapproche ces faits de certaines observations d'ictère hémolytique de Widal Abrami et Brulé, mais le caractère cryptogénétique en apparence, brutal

dans son mode évolutif et facilement curable suffit pour en caractériser l'évolution, en soulignant que, dans ces cas, l'anémie occupe le premier plan et que l'ictère est essentiellement fugace et sans rechute.

DIVERS

Contribution à l'étude des méningites toxiques. La polypeptidorachie.

Frappé avec mes collaborateurs Léon Michaux et Maurice Herbain de la répétition des récidives de méningites avec réaction leucocytaire sans aucun élément microbien au cours d'une hémorragie cérébro-méningée, je me suis demandé s'il ne fallait pas incriminer une protéolyse toxique du foyer épanché. De là sont parties nos recherches sur la polypeptidorachie que personne n'avait encore abordé sous cet angle. En dosant dans le liquide céphalo-rachidien et l'azote total non protéique et l'azote polypeptidique par la technique de Cristol et Puech en calculant l'indice d'insuffisance de clivage $\frac{\text{N. polypeptidique}}{\text{N. total non protéique}}$ nous sommes arrivés à des notions toutes nouvelles.

Normalement, la polypeptidorachie est nulle ou presque. Quand le taux des polypeptides s'élève dans le sang, il ne s'ensuit pas forcément une augmentation du taux des polypeptides rachidiens.

Parmi les *polypeptidorachies pathologiques*, certaines sont d'origine générale, d'autres d'origine locale.

a) **D'origine générale.** — Dans l'*insuffisance hépatique grave*, avec ou sans participation d'un facteur rénal, on peut observer une polipeptidorachie incontestable permettant de formuler un indice d'insuffisance de clivage. Dans l'ictère grave terminal, nous enregistrons de 22 à 40 milligrammes de polypeptides dans le liquide cépbalo-rachidien et nous constatons que l'indice d'insuffisance de clivage rachidien s'élève notablement.

Dans *l'insuffisance rénale*, la polypeptidorachie peut aussi s'élever, mais comme en même temps l'urée s'élève, l'azote total non protéique subit une poussée équivalente au point que l'indice d'insuffisance de clivage reste normal, témoin en somme d'une rétention totale.

b) **D'origine locale** — Deux facteurs importants se dégagent de notre étude : le facteur inflammatoire et le facteur autolytique.

Dans le *processus inflammatoire*, méningite à polynucléaires, la polypeptidogénie semble nettement méningée, due peut-être à l'action protéolysante des polynucléaires. De même on observe une élévation considérable de l'azote total non protéique qui atteint le taux que l'on observe au cours de certaines élévations de

l'urée rachidien. Cette élévation de l'azote total explique que, malgré l'élévation de la polypeptidorachie, l'indice d'insuffisance de clivage rachidien ne dépasse pas 0,12 et se rapproche de l'indice sanguin.

Dans le *processus autolytique*, autolyse d'un foyer d'épanchement sanguin, il ne se produit pas une élévation anormale de l'azote total non protéique, mais la polypeptidorachie subit une telle poussée que l'indice d'insuffisance de clivage s'élève à 0,30 dans le liquide céphalo-rachidien, et que l'on observe tardivement une élévation minime de la polypeptidémie.

Dans le ramollissement cérébral sans autolyse sanguine, les phénomènes sont moins nets, légère polypeptidorachie, 15 milligrammes, I. C., 0,07.

Il y a donc dans la résorption du foyer hémorragique un processus très spécial, une source de polypeptides. Cette constatation éclaire certains processus toxiques autolytiques nerveux encore inexpliqués. Elle montre en tout cas que l'autolyse peut être cause de polypeptidémie. Mais celle-ci quand il s'agit d'autolyse nerveuse est rarement suffisante pour troubler l'équilibre de l'indice d'insuffisance de clivage sanguin.

* * *

Nous émettons en terminant une hypothèse que semble prouver un certain nombre de faits. Quand le taux des polypeptides rachidiens s'élève au point d'élever l'indice de clivage, on peut voir survenir un syndrome méningé aseptique, c'est une nouvelle base apportée au syndrome de certaines méningites toxiques.

Cysto-adénome de la tête du pancréas (403).

Histoire curieuse d'une énorme tumeur polykystique de la tête du pancréas, dont l'évolution, publiée avec R. Cattan, fut au début celle d'un ictère chronique de trois ans, puis disparition de l'ictère que nous expliquons par le basculement du kyste, persistance d'une cirrhose résiduelle, localisation clinique de la masse au niveau du pancréas, puis apparition tardive d'une granulie. Étude anatomique complète.

Un nouveau cas de psittacose (419).

Cas typique de psittacose chez un marchand de perruches. L'infection n'a pu être inoculée à la perruche avec le sang du malade recueilli en période de défervescence.

BRODARD ET TAUPIN
PARIS-COULOMMIERS
15942-5-31.